Aus dem hygienischen Institut der Friedrich-Wilhelm-Universität Berlin.

# Über die Beziehungen der Rachitis zum Zahnsystem.

## Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der
Medizinischen Doktorwürde
an der
Friedrich-Wilhelm-Universität zu Berlin.

Vorgelegt von
Franz Peter Steinhoff,
Zahnarzt aus Bilstein/Westfalen.

Tag der Promotion: 29. September 1934.

Druck: Josef Rother, Berlin-Neukölln, Hermannstraße 48.

555

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Universität Berlin.

Dekan: Professor Dr. Gocht.
Referent: Geheimrat Professor Dr. Hahn.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Im Jahre 1690 veröffentlichte Glisson die erste Abhandlung über die Rachitis, die in einer eigenartigen Störung der Vorgänge beim Knochenwachstum, und zwar in einer Verminderung der Verkalkungsprozesse besteht. Die hierfür in Deutschland so volkstümliche Bezeichnung „englische Krankheit" dürfte wohl auf der Tatsache beruhen, daß es ein englischer Autor war, der die erste Beschreibung lieferte. Die Frage, ob diese Krankheit schon vor Glissons epochemachender Veröffentlichung aufgetaucht ist, kann nicht genau mit wissenschaftlichen Belegen beantwortet werden; jedoch glaube ich hier den weiteren Ausführungen vorgreifen zu dürfen, wenn ich der Meinung bin, daß, solange es namentlich in den ärmsten Volksschichten u. a. schlechte hygienische Verhältnisse und Mangel an geeigneten Nahrungsmitteln gegeben hat, die Rachitis vorgekommen ist. Bis in die heutige Zeit hinein beschäftigten sich nun viele namhafte Forscher mit diesem so vielgestaltigen Krankheitsbild, trugen Stück um Stück ihres Wissens zusammen und leisteten so mühevolle Pionierarbeit, die es uns erst ermöglichte, einen tieferen Einblick in diesen eigenartigen Krankheitsprozeß zu bekommen. Daß die Ansichten über die Aetiologie der Rachitis dabei erheblich auseinandergingen, ja bei vielen Gelehrten schärfste Gegensätze auslösten, kann nicht weiter wundernehmen, bedarf doch auch heute noch manches durch eifrigste Forschung weiterer Klärung. Es sei mir gestattet, einiges über das Vorkommen und die Ursachen dieser Krankheit wiederzugeben.

Die Rachitis kommt hauptsächlich in den Industriestaaten Europas und Amerikas vor. Selten wird sie im äußersten Norden bei den Eskimos und den Lappländern und im äußersten Süden bei den afrikanischen Negern angetroffen, während sie in den nördlicheren und südlicheren Ländern Europas schon eine häufigere Erscheinung ist, wenn sie auch hier noch anderen Krankheitserscheinungen gegenüber von untergeordneter Bedeutung ist.

Mellanby glaubt mit dieser verschiedenartigen Ausbreitung die Aetiologie der Rachitis erklären zu können. Überall, wo der Boden für den Ackerbau ungeeignet ist und nur der Viehzucht dient, stellt er eine gute physische Entwicklung der Bevölkerung fest. „Der Mangel an Transportmöglichkeiten, wodurch das Volk auf seine lokal gewachsenen Nahrungsprodukte notwendigerweise angewiesen ist, der Selbstverbrauch der Milchprodukte gefördert wird, und die Einfuhr an gemahlenen Getreiden, Zucker und Melassen und den anderen gewöhnlichen

Nahrungsmitteln, die man in unseren Spezereiläden findet, verhindert wird, ist ein gesundheitsschützender Faktor." Die ungeheuerliche Ausbreitung der Rachitis in den Industriestaaten Amerikas und Europas führt Mellanby größtenteils auf die Nahrungsversorgung mit verfeinerten Getreideprodukten zurück. „It is now known, that foods specially purified by chemical means cannot take the place entirely of the foods from natural sources."

Diese Ausführungen haben gezeigt, daß die Verbreitung der Rachitis bei gewissen Völkern außerordentlich häufig und bei wieder anderen relativ sehr selten ist. Da nun gerade die englische Krankheit in den zivilisierten Ländern, besonders in denjenigen Teilen, wo der Handel sehr entwickelt ist, äußerst häufig auftritt, folgerte man, daß durch die unzweckmäßige Diät des modernen Menschen die physische Verschlechterung herbeigeführt würde. Für das Problem der Diätbedeutung gewann man durch den Tierversuch, in welchem man krankhafte beim Menschen beobachtete Zustände nach Belieben beim Tier erzeugen konnte, treffende Hinweise.

Heute, wo uns inzwischen durch diese experimentellen Versuche so vieles über die Ernährungsbedürfnisse des Körpers und die Eigenschaften der Nährstoffe bekannt ist, wissen wir, daß schon eine geringe Abweichung vom Optimum in der Zusammensetzung der Nahrung zu Ernährungsstörungen führt. Außer den Eiweißkörpern, Fetten, Kohlehydraten, Purinen, Lipoiden und Salzen sind in den Nahrungsmitteln noch fermentartig wirkende Stoffe enthalten, ohne die ein Mensch oder Tier auf die Dauer nicht leben kann. Die chemische Natur dieser Stoffe, die zum Gedeihen und Wachstum unbedingt erforderlich sind, ist auch heute noch nicht völlig erschlossen; auch die Wirkungsweise ist unklar, nur ihre Bedeutung als wichtige Nahrungsbestandteile ist aus Fütterungsversuchen und Heilwirkungen unzweifelhaft festgestellt worden. Man kann diese Stoffe als „Sondernährstoffe" bezeichnen, allgemein hat sich heute der von C. Funk eingeführte Name „Vitamine" eingebürgert, eine Benennung, die darauf schließen läßt, daß diese Stoffe die zur Synthese des Körpereiweißes notwendigen Bausteine (Aminosäuren) liefern. Aber gerade die wichtigsten dieser akzessorischen Faktoren der Kost sind keine Amine, sondern Sterine. Die Natur dieser Vitamine, von denen es übrigens verschiedene Arten gibt, die sich gegenseitig nicht ersetzen können, ist noch wenig erforscht. Wohl aber wissen wir, daß sie uns direkt oder indirekt durch pflanzliche Nahrung zugeführt werden (Milch, Butter, Fett etc.).

Wird lange Zeit ohne Abwechslung eine Nahrung genommen, in welcher diese Vitamine fehlen, so stellen sich eigentümliche, für den Mangel an bestimmten Vitaminen charakteristische Krankheitszustände ein. Durch Darreichen vitaminhaltiger Nahrung können diese Zustände jedoch meist schnellstens geheilt werden. Man hat diese Nahrungsmangelkrankheiten deshalb

„Avitaminosen" genannt und kennt mehrere, je nach der Entstehungsart verschiedene Krankheitsformen.

Folgende fünf Vitamine kann man bis heute als sichergestellt betrachten:

1. das fettlösliche Vitamin A (antixerophthalmisches Vitamin);
2. das wasserlösliche Vitamin B (antineuritisches Vitamin);
3. das wasserlösliche Vitamin C (antiskorbutisches Vitamin);
5. das fettlösliche Vitamin E (sterilitätsverhütendes Vitamin).

Die Rachitis entsteht durch das Fehlen des D-Vitamins in der Nahrung, das von W i n d a u s als bestrahltes Ergosterin identifiziert und synthetisch dargestellt worden ist und unter dem Namen „Vigantol" in den Handel kommt. Das Provitamin Ergosterin ist dem Cholesterin beigemengt und wird durch Bestrahlung mit Sonne oder künstlicher Höhensonne zum Vitamin D aktiviert. Es findet sich hauptsächlich im Lebertran, in roher Milch und in der Butter. Die Heilung der Rachitis durch Zufuhr dieses D-Vitamins in der Nahrung oder durch Bildung desselben mit Hilfe von Bestrahlungen mit natürlicher Sonne oder künstlicher Höhensonne kann als einer der größten Fortschritte der wissenschaftlichen Medizin angesehen werden.

Auch C. Funk, der sich sehr eingehend mit dem Rachitisproblem befaßt hat, rechnet diese zu den Avitaminosen. Er führt ungefähr folgendes aus: „Es ist wahrscheinlich, daß die Rachitis nur dann entsteht, wenn in der Nahrung gewisse, für den normalen Stoffwechsel unentbehrliche Stoffe fehlen oder in ungenügender Menge vorhanden sind. Diese Substanzen befinden sich in guter Brustmilch, auch im Lebertran, fehlen dagegen in den sterilisierten Milchpräparaten und in den Mehlen. Es ist wahrscheinlich, daß es sich hier weder um Kalk-, noch um Fett- oder Proteinmangel handelt, wie vielfach behauptet wird, sondern um Substanzen vom Typus der Vitamine. Diese Vitamine dienen als Material für endokrine Organe und speziell für die Thymus- und Epithelkörperchen; die Vitamininsuffizienz führt zur Hyperfunktion dieser Organe und auf diesem Wege zur Entstehung der Rachitis und der Spasmophilie."

Mc. C o l l u m erkennt in seiner vielbeachteten Arbeit „The Newer Knowledge of Nutrition" ebenfalls die rachitis-verhütende und -heilende Wirkung des D-Vitamins an. Er schreibt diesem Vitamin die Regulation des Mineralstoffwechsels der Knochen, wenigstens in bezug auf Calcium und organischen Phosphor zu. Seit es Shipley nun vor einigen Jahren gelang, durch Änderung des Phosphor-Calcium-Stoffwechsels Rachitis experimentell zu erzeugen, steht dieser Mineralstoffwechsel heute im Mittelpunkt der Betrachtung. Durch Verminderung des Phosphors und durch Zufuhr eines Überschusses an Calcium einerseits und durch Reduktion des Calciums bei Erhaltung einer optimalen Phosphormenge andererseits werden im Tierversuch pathologische Zu-

stände ausgelöst, die in jeder Beziehung der menschlichen Rachitis entsprechen. Man kann also einmal von einer Phosphormangel-Rachitis, bei der der Blutphosphorbestand geringer, das Blutcalciumaber fast normal ist, das andere Mal von einer Calciummangel-Rachitis, die sich durch weit von der Norm abweichendes Blutcalcium bei normalem Phosphorbestand auszeichnet, sprechen.

Howland und Kramer kommen auf Grund ihrer Untersuchungen zu dem Ergebnis, daß bei rachitischen Kindern der Calciumgehalt des Blutserums fast normal, der Phosphorgehalt dagegen herabgesetzt ist. Tritt aber als Komplikation von Rachitis noch Tetanie auf, so ist umgekehrt der Calciumgehalt herabgesetzt und der Bestand an organischem Phosphor annähernd normal. „Sie glauben, daß die Tetanie eine Reaktion des nervösen Gewebes gegenüber der Insuffizienz des Calcium-Ions ist, und daß die Rachitis im wesentlichen eine Reaktion des Skeletts auf gestörte Beziehungen zwischen den Calcium- und Phosphat-Ionen der Körperflüssigkeiten sei. Sie stellen fest, daß Tetanie häufig mit Rachitis verknüpft ist, weil Rachitis eine Krankheit ist, in welcher die Calcium-Ionen in den Körperflüssigkeiten und Geweben Veränderungen unterworfen sind. Da Tetanie auch bei der phosphorarmen Form der Rachitis vorkommen kann, dient sie nicht dazu, eine Form der Rachitis von der anderen zu unterscheiden. Tetanie ist aber im wesentlichen mit der calciumarmen Form der Rachitis verknüpft und für alle praktischen Zwecke ist die calciumarme Form der Rachitis die Rachitis der Tetanie."

Park und Powers gebrauchten bei ihren Versuchen über die Wirkung der Ernährung auf Tiere Diäten, die reich an Calcium und arm an Phosphor oder umgekehrt waren. Wenn sich nun nach einer gewissen Zeit das Mißverhältnis zwischen dem Calcium und dem Phosphor wiederspiegelte, verabreichten sie Lebertran (D-Vitamin). Schon nach kurzer Zeit stieg jetzt bei den calciumarmen Tieren vermittels dieses Vitamins das Blutcalcium wieder auf seine normale Höhe. Bei Phosphorarmut verliefen die Versuche ganz analog. Hieraus folgert Park: „Man darf schließen, daß eine Funktion des Lebertrans und auch der Strahlenenergie die ist, das normale Salzgleichgewicht des Körpers in Gegenwart von Salzkombinationen von verschiedenen Zusammensetzungen aufrechtzuerhalten, welche ständig aus der Nahrung resorbiert werden."

Wir sehen also, daß man heute allgemein die Aetiologie der Rachitis von dem Mangel eines antirachitischen Faktors in der Nahrung und von einer Störung des Calcium-Phosphor-Stoffwechsels abhängig macht. Und doch wäre es falsch, diese Schädlichkeiten als allein verursachendes Moment herausgreifen zu wollen; vielmehr dürfte der Grund in dem Zusammenwirken mehrerer ungünstiger Faktoren zu suchen sein. Da nämlich Ge-

sundheit in der harmonischen Anpasssung der inneren Lebensbedingungen des Körpers an die Einflüsse der Umwelt besteht, so sind auch für die Störungen des Lebensablaufes — die Krankheit — mindestens zwei Krankheitsbedingungen erforderlich, und zwar eine innere und eine äußere. Mit anderen Worten: eine Einwirkung der Außenwelt auf den Körper und die Beschaffenheit des Körpers, durch die eine Änderung der Lebensäußerungen unter veränderten oder auch gleichbleibenden Einflüssen der Außenwelt ermöglicht wird. Endogene und exogene Faktoren vereinigen sich also, um das Produkt — die Rachitis — entstehen zu lassen.

Zahlreiche Untersuchungen haben bestätig, daß Kinder, die von einer in ihrer Lebenstätigkeit herabgesetzten Mutter geboren werden, für die Rachitis prädisponiert sind.

Auf den Boden einer gewissen Disposition entsteht also infolge ungesunder äußerer Lebenseinflüsse das verheerende Krankheitsbild der Rachitis, die man auch, weil sie in ihren schlimmsten Formen fast ausschließlich in den ärmeren Volksschichten angetroffen wird, als Krankheit der Armen bezeichnet. Die Hauptursache liegt hier in dem sozialen Elend weitester Schichten. Lichtlose und überfüllte Mietskasernen, die in hygienischer Beziehung keinesfalls den Mindestforderungen entsprechen, sind, wie es fast immer in der Praxis ist, mit einer mangelhaften Ernährungsweise verbunden. Die diätische Ursache der Rachitis hängt also ganz innig mit den sozialen Übelständen zusammen. Gute Nahrung in ausreichender Menge — ein Zuviel ist gleicherweise zu verwerfen — sowie einwandfreie hygienische Verhältnisse sind die Grundforderungen, mit denen der Kampf gegen die Rachitis mit gutem Erfolg aufgenommen werden kann.

Mit Freude darf gesagt werden, daß in der letzten Zeit auf dem Gebiete der Volksernährung große Fortschritte erzielt sind. Infolge systematischer Volksaufklärung wissen die Eltern heute, daß ein Apfel und eine Orange keine Belohnung für gute Arbeiten sind oder ein Leckerbissen, der nur sparsam vergeben werden darf, sondern eine ausgesprochene Notwendigkeit. So ist denn laut Statistik über das Gesundheitswesen des preußischen Staates die Zahl der schlecht ernährten Schulkinder innerhalb von sieben Jahren um fast 50% gesunken.

*Ernährungszustand der Schulkinder in Prozenten:*

| | 1923 | 1924 | 1925 | 1926 | 1927 | 1928 | 1929 | 1930 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| gut . . . . | 32 | 35,5 | 34,6 | 34,7 | 38,7 | 35,2 | 38,1 | 38,9 |
| befriedigend . | 45 | 42,7 | 45,9 | 48,9 | 47,6 | 50,0 | 49,5 | 48,8 |
| schlecht . . | 23 | 21,8 | 19,5 | 16,4 | 13,7 | 14,8 | 12,4 | 12,3 |

Da die Rachitis nicht anmeldepflichtig ist, und auch nicht zu den Krankheiten mit letalem Ausgang rechnet, ist es leicht verständlich, daß nur wenig statistisches Material über sie vorliegt. Mir scheint, daß in erster Linie den schulärztlichen Untersuchungen in Preußen, die sich auf über 500 000 Kinder erstreckten, ein objektiver Wert beizumessen ist.

| 1925 | 1926 | 1927 | 1928 | 1929 | 1930 | 1931 |
|---|---|---|---|---|---|---|
| (in Prozenten) | | | | | | |
| 8,9 | 7,2 | 7,4 | 5,8 | 7,1 | 6,6 | 6,2 |

(Entnommen: „Das Gesundheitswesen des preußischen Staates").

An Hand dieser Statistik können wir also erfreulicherweise in einer Berichtzeit von sechs Jahren einen Rückgang der Rachitis um ungefähr 30% feststellen. Übereinstimmend hiermit melden die Schulzahnärzte fast aller Großstädte Deutschlands eine zwischen 20—35% schwankende Abnahme dieser Krankheit.

Den auffälligsten Befund rachitischer Erkrankung treffen wir bekanntlich am Knochensystem an. Wie schon erwähnt, besteht das Wesen der englischen Krankheit in pathologisch-anatomischer Beziehung in einer eigenartigen Störung der Vorgänge beim Knochenwachstum, und zwar in einer lebhaften Vermehrung des Knochenwachstums und einer Verminderung der Verkalkungsprozesse. Da also die Verkalkung des Knochens mit der Wachstumssteigerung nicht Schritt hält, verkalkt die Knochensubstanz nicht oder nur höchst unvollständig. Eine etwaige Verkalkung geht in dem zentralen Teil des Knochens vor sich, während der periphere unverkalkt bleibt (ostoider Saum). Auf diese Art und Weise entwickeln sich die kugeligen epiphysären Auftreibungen, die Verdickungen der Knorpel-Knochengrenzen, die man z. B. bei den Rippen deutlich feststellen kann, und die man als „Rosenkranz" bezeichnet hat. Diese Knochen sind sehr weich, verbiegen sich leicht und neigen in späteren Jahren zu Brüchen. Die geringe Festigkeit des rachitischen Knochens macht sich in verschiedener Weise geltend.

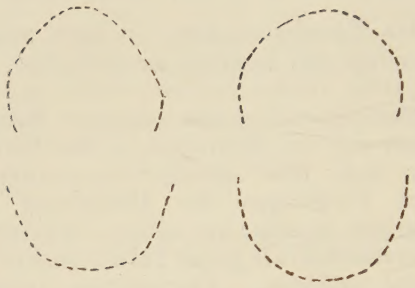
Jede Belastung dieses schwachen Gebildes führt eine Deformation herbei. Es ist eine sehr häufige Erscheinung, daß rachitische Kinder im Alter von zwei bis vier Jahren nicht einmal stehen und gehen können. Können sie dieses doch, so sind meistens ihre Beine durch Deformation der Tibia verkrümmt. In gleicher Weise treten durch Muskeldruck und -zug und durch das Schwergewicht Verkrümmungen des nachgiebigen Knochens auf. Sehr häufig wird man feststellen können, daß das weiche Hinterhauptbein durch den Druck des Kopfes fast platt gedrückt worden ist. Durch Druck auf die ossa parietalia kann auch der sogenannte Turmschädel entstehen. Ferner muß das Krankheitsbild der Rachitis für viele Wirbelsäulen-, Ober- und Unter-

schenkelverkrümmungen verantwortlich gemacht werden. Daß sich also die statischen Funktionen viel langsamer und unvollständiger als beim gesunden Kinde entwickeln, leuchtet ein.

Nicht nur das Knochensystem, sondern auch der gesamte Organismus unterliegt bei Rachitis krankhaften Veränderungen. So lassen sich häufig starke Kopfschweiße und in Verbindung damit erhöhte Schweißtätigkeit des gesamten Körpers feststellen. Gleichzeitig stellen sich oft Störungen in der Hirnrindenfunktion ein, die in einer mehr oder weniger verminderten Teilnahmslosigkeit an den Vorgängen der Umgebung zum Ausdruck gelangen. Gefährlich ist aber vor allem die hochgradige Herabsetzung der Widerstandskraft gegen Infektionskrankheiten, denen die Kinder häufig erliegen. Als weitere rachitische Schädigungen seien noch genannt: Muskelschwäche, Offenbleiben der Fontanellen, schlaffe Haut und Unterhaut, Neigung zu Exzemen, Hyperplasie lymphatischer Organe sowie Schädigung innerer Organe.

Im Rahmen dieser Ausführung sollen jedoch nur die für den Zahnarzt wichtigen Veränderungen der Kiefer und der Zähne besprochen werden. Wenn ich nun die Einwirkung der Rachitis auf den Kiefer näher auseinandersetze, so möchte ich betonen, daß es keine durch Rachitis direkt bewirkten Kieferdeformitäten gibt. Woh aber — und dies ist von entscheidender Bedeutung — bereitet die englische Krankheit den Boden vor, auf dem Muskelzug und -druck, die bei einer normalen Körperkonstitution keinerlei Veränderungen hervorrufen, Deformitäten zur Folge haben. K a n t o r o w i c z sagt treffenderweise: „Obwohl es streng genommen monokausale Krankheiten überhaupt nicht gibt, weil jede Krankheit ein so komplexer Vorgang ist, daß sie stets dem Zusammenwirken vieler Umstände ihre Entstehung verdankt, überwiegt doch bei vielen Krankheiten eine der Bedingungen so stark, daß man ihr den hervorhebenden Namen der Ursache gibt. Bei der Mehrzahl der auf rachitischer Basis entstandenen Kieferdeformitäten aber ist hiervon keine Rede, sondern es muß im einzelnen erklärt werden, weshalb gerade die vorliegende Deformität entstanden ist."

Vergleicht man die Kieferform normal entwickelter gesunder Kinder mit der von rachitischen Individuen, so ergibt sich ein augenfälliger Unterschied. Normalerweise hat der Unterkiefer die Form einer Parabel; der rachitische jedoch hat eine polygonale und ist in seiner Längsrichtung verkürzt. Auch hat der Alveolarfortsatz seine vertikale Lage verlassen und ist etwas lingualwärts geneigt. Das Kieferstück von Eckzahn zu Eckzahn ist zu einer geraden Linie abgeflacht und von den Eckzähnen aus verläuft der Alveolarkamm wiederum nicht bogenförmig, sondern ebenfalls in gerader Linie nach hinten. Der Unterkieferkörper ist meist ziemlich stark verdickt.

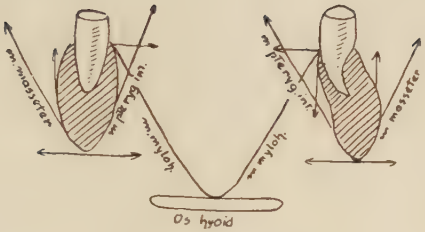


Kieferkurve eines rachitischen Säuglings im Vergleich mit einem gesunden (nach Kantorowicz).

Der Oberkieferzahnbogen, der in der Norm die Form einer Ellipse hat, ist sphärisch; die Längsachse ist, im Gegensatz zum Unterkieferbogen bedeutend verlängert und der ganze Kiefer stark verschmälert, was oft zu einer steilen Gaumenwölbung führt. Die größte Verengung findet sich nicht wie beim Unterkiefer in der Eckzahngegend, sondern mehr zurück in der Gegend, wo der Jochbogen in den Kiefer eingepflanzt ist. Sodann ist auffällig, daß die Molaren häufig nach auswärts gekippt sind.

Alle diese Deformitäten kommen in erster Linie durch mechanische Einwirkungen, die sogar bei ungewöhnlicher Intensität Veränderungen am gesunden Knochen hervorrufen können, zustande. Es sind dies die natürliche Funktionen auslösenden Muskelzüge, also die Einwirkungen der Kaumuskulatur, der Öffnungs- und der Zungenmuskulatur. Ob allerdings alle Erscheinungen durch diese rein mechanischen Einwirkungen einwandfrei zu klären sind, soll dahingestellt bleiben.

Eichler erklärt diese Kieferveränderungen folgendermaßen: „Unter den Muskeln, die die Veränderung des Unterkiefers herbeizuführen scheinen, sind besonders der m. mylohyoideus auf der einen und der m. masseter auf der anderen Seite zu nennen; als Antagonist endlich wirkt der m. pterygoideus internus. Das Hypomochleon liegt in dem processus alveolaris ungefähr in der gleichen Höhe mit der linea obliqua interna."




(Nach Eichler).

In der Abbildung sind die Muskelkräfte in die Komponenten zerlegt und ist hierdurch die Einwärtsrollung des processus alveolaris in der Molarengegend zu erklären. Die Seitenkomponente x des m. masseter zieht die Basis des Unterkiefers stark nach außen. Die Komponente y des m. mylohyoideus hat das Bestreben, den oberen Kieferteil, wenn das Zungenbein fixiert ist, diesem zu nähern. Die antagonistische Wirkung des m. pterygoideus internus hemmt wohl in etwa die Wirkung der beiden Muskelgruppen, indessen kommt dieselbe, da sie im Verhältnis zu den anderen Muskeln von nicht großer Wirkung ist, nur wenig in Betracht. Die Muskelwirkung dieser beiden Gruppen erklärt jedoch nicht alle Erscheinungen, besonders nicht die Abflachung des vorderen zwischen den Eckzähnen liegenden Kieferbogens, der zu einer geraden Linie ausgezogen ist. Hier spielen sicher noch die m. genioglossi und der m. orbicularis oris eine Rolle. Die mm. genioglossi entspringen bekanntlich an der spina mentalis interna und senden ihre Muskelfasern nach hinten unter die Zunge, in der sie fächerförmig endigen. Ist nun die Zunge fixiert und sind die mm. genioglossi kontrahiert, so ziehen sie die vorderen Kieferpartien nach hinten, wobei noch der m. orbicularis oris auf den vorderen Kieferbogen abflachend einwirkt. Ja, die Wirkung ist bei ganz schwerer Rachitis so stark, daß sich die leichte Konvexität nach außen in einer Konvexität nach innen umwandeln kann; der flache Kieferbogen wird gewissermaßen nach innen durchgedrückt. Derartige Anomalien bekommen wir vielfach in Fällen verheilter Rachitis bei Erwachsenen zu sehen.

Die durch Rachitis bedingten Veränderungen am Unterkiefer sind somit treffend erklärt; anders verhält es sich mit denen des Oberkiefers. Hier die Muskelwirkung als mechanisches Moment verantwortlich machen zu wollen, dürfte unrichtig sein; vielmehr wäre es angebracht, den Druck des Jochbogens auf den sich schnell entwickelnden processus alveolaris als deformierenden Faktor zu betrachten. Auch ist es nicht von der Hand zu weisen, daß der durch Rachitis schwächliche Ober- wie auch Unterkiefer

durch verstärkten negativen Druck — gedacht ist hier an das Lutschen — sowie durch ungesunde Schlaflage, z. B. wenn der Kopf bei Seitwärtslage auf der Faust liegt, deformiert wird. Bei Lutschkindern lastet ein sehr starker negativer Druck oft stundenlang während vieler Jahre auf den Kiefern; in solchen Fällen leistet nicht einmal eine feste Kieferstruktur unbedingten Widerstand. So ist es verständlich, daß gerade die künstlich ernährten Kinder (Flaschenkinder), bei denen eine langdauernde negative Druckwirkung auf einen schon konstitutionell geschwächten Kiefer trifft, das Hauptkontingent der rachitischen Kinder darstellen. Ferner tritt noch bei erschwerter Nasenatmung in der Mundhöhle auch ohne Mundatmung ein erhöhter negativer Druck, der auf den Alveolarfortsatz wirkt, auf.

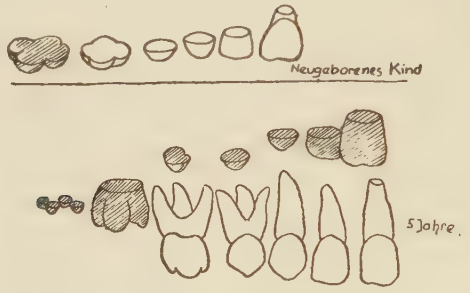
Die Kieferkompression hat nun im Oberkiefer — selten beim Unterkiefer — eine Protrusion der Frontzähne zur Folge; der Oberkiefer überragt also in der Front den Unterkiefer weiter als gewöhnlich. Dieses stellt das Wesen der zahnärztlichen Prognathie dar. Eine Progenie, bei der die unteren Frontzähne weit vor den oberen stehen, entwickelt sich, obwohl auf den Unterkiefer die gleichen Kräfte einwirken, viel seltener, da die wesentlich kräftigere Kompaktastruktur einen bedeutend größeren Widerstand leistet. Nichts wäre aber verkehrter, beim Vorliegen einer Prognathie oder Progenie unbedingt auf eine rachitische Erkrankung zu schließen. Denn auch andere Krankheiten, wie Tuberkulose und Lues können Kieferveränderungen hervorrufen. Auch die Vererbung spielt bei Kieferanomalien eine große Rolle. Hier sei nur an die Progenie der Medici und der Habsburger, die bis in alle Verzweigungen ihres Stammbaumes diese typischen Merkmale aufweisen, erinnert. Die Unterscheidung, ob eine vererbte oder erworbene Prognathie bzw. Progenie vorliegt, gestaltet sich aber sehr schwierig. Selbst der geübteste Orthodont wird nicht immer mit Sicherheit seine Entscheidung hierüber treffen können. Als Folge dieser Kieferdeformitäten werden sehr häufig bedeutende Stellungsanomalien angetroffen, unter denen der „offene Biß", bei dem sich trotz geschlossenem Munde nur die letzten Molaren berühren, während die übrigen Zähne nicht in Occlusionsstellung treten, an erster Stelle genannt werden muß. Man ist versucht, die Ursache entweder in dem Ausbleiben der Umwandlung des stumpfen Säuglingsunterkiefers in den rechtwinkligen des Erwachsenen zu sehen, oder aber der Kaumuskulatur eine abstumpfende Einwirkung auf den Kieferwinkel zuzuschreiben. Gerade dieser offene Biß zieht wiederum andere Schädlichkeiten, z. B. Mundatmung nach sich. Ferner kommen noch die verschiedensten Bißanomalien, denen man frühzeitig mit orthodontischen Maßnahmen begegnen muß, vor. Es ist ja auch einleuchtend, daß sich bei der Kompression des Alveolarteiles, der die Zahnfächer birgt, leicht eine abnorme Zahnstellung herausbilden kann.

Der Durchbruch der Zähne ist eine allgemeine Wachstumserscheinung und hängt insofern ganz innig mit dem Gesundheitszustand und der Konstitution des Individuums zusammen. Allgemeine Unterernährung verzögert den Zahnwechsel stark. „So scheint, daß bei den 1920 bis 1924 eingeschulten sogenannten Blockadekindern nur in einem kleinen Prozentsatz der bleibende 6-Jahr-Molar durchgebrochen ist, wie überhaupt diese Kinder im Längenwachstum gegen die Friedensjahrgänge um etwa ein Jahr zurückgeblieben sind." (Kantorowicz). Jede Störung des Knochenwachstums, also vornehmlich die Rachitis, wird auch eine Verzögerung im Zahndurchbruch zur Folge haben. Um Monate kann sich der Durchbruch der Milch- wie auch der bleibenden Zähne verspäten. In Idiotenanstalten findet man in reichlicher Menge Zahnanomalien vor, die wohl immer auf Rachitis beruhen. Meist ist mit Kretinismus die englische Krankheit verbunden; in diesen Fällen darf man mit Recht den verspäteten Zahndurchbruch von Kretinen auf die Rachitis beziehen, ohne auf Störungen der inneren Sekretion zurückgreifen zu müssen. Der verzögerte Zahndurchbruch ist auf Verkalkungsstörungen, wodurch das Wachstum der Zähne viel langsamer vor sich geht, zurückzuführen. Neben Verzögerungen von Monaten und Jahren können einzelne Zähne und Zahngruppen, ja sogar sämtliche Zähne ganz ausbleiben. In diesen Fällen sind dann die Zahnanlagen, wenn man eine Retention röntgenologisch ausgeschaltet hat, durch Rachitis zerstört worden.

Aber nicht nur auf Kiefer, Zahndurchbruch und Zahnstellung wirkt die Rachitis ein, sondern man schreibt ihr auch Veränderungen selbst der Zahnstruktur zu. Es handelt sich hier um den sehr häufigen Befund von Schmelzunregelmäßigkeiten, die unter dem von Zsigmondy benannten Sammelnamen „Hypoplasie" bekannt sind. Diese Hypoplasien stellten Birkenthal und Neumann bei 85% ihrer untersuchten rachitischen Kinder fest. Unter den sogenannten Erosionen (= Hypoplasien) verstehen wir nun solche Defekte im Schmelzüberzug der Zähne, die zur Zeit der Bildung des Schmelzes sich entwickeln, folglich beim Durchbruch schon vorhanden sind. Die Unregelmäßigkeit finden sich in der Regel immer an denselben Zähnen der beiden Kieferhälften, und zwar in ganz typischer symmetrischer Anordnung und Höhe. Was die Formen dieser Hypoplasien anbelangt, so findet man sie am häufigsten als napf- oder becherförmige Vertiefungen, die sich oft reihenförmig in medio-distaler Richtung aneinanderlegen. In wieder anderen Fällen treffen wir mehr oder minder tiefe und unregelmäßige Einkerbungen an, die auch parallel übereinandergelagert sein können und so der Zahnoberfläche ein welliges und geriffeltes Aussehen verleihen können. Am häufigsten werden in erster Linie die Schneidezähne, Eckzähne und die ersten Molaren befallen. Daß sich die Hypoplasien immer an denselben Zähnen der beiden Kieferhälften in

ganz symmetrischer Anordnung finden, hat in der Entwicklungsgeschichte des Zahnsystems seinen bestimmten Grund.

So sind bei der Geburt die Kronen der mittleren Milchschneidezähne fast vollkommen ausgebildet, was aber bei den Kronen der seitlichen Schneidezähne und der ersten Molaren noch nicht in gleichem Umfange der Fall ist. Vom Eckzahn ist zu diesem Zeitpunkt auch nur der Spitzenteil, und vom zweiten Milchmolaren nur die Höcker der Kauflächen vorhanden; die Kronenbildung dieser Milchzähne ist nicht vor dem 6. Lebensmonat abgeschlossen.




Schematische Darstellung der Verkalkung der Milch- und bleibenden Zähne (aus Sicher u. Tandler).

Von den bleibenden Zähnen sind bei der Geburt die Höckerspitzen der ersten Molaren — und zwar pflegen die Höcker gerade miteinander verschmolzen zu sein — verkalkt. Gegen Ende des ersten Lebensjahres beginnt die Verkalkung des mittleren Schneidezahnes, es folgen die seitlichen Schneidezähne, die Eckzähne und die ersten und zweiten Prämolaren und die zweiten Molaren. Aus der angeführten Zeichnung ersehen wir, daß die Kronenspitzen sämtlicher bleibender Zähne außer dem Weisheitszahn im 5. Lebensjahre ausgebildet sind. Während die Krone des ersten Molaren voll entwickelt ist, ist die Verkalkung des ersten Schneidezahnes erst bis zu zwei Drittel seiner Kronenlänge gediehen. Zuerst sind also die Kronen der Zähne, deren Bildung zuerst begonnen hat, vollendet. Wird nun die Zahnentwicklung in einem gewissen Zeitraum durch einen Krankheitsprozeß gestört, so ist es nach den vorausgegangenen Ausführungen verständlich, daß sich die durch die Störung bedingten Defekte bei den homologen Zähnen in derselben Höhe finden. Je nach dem Entwicklungsstand werden also die Hypoplasien an den entsprechenden Zähnen auftreten. Im späteren Leben kann der geübte Zahnarzt folglich den ungefähren Zeitpunkt der einstigen Erkrankung berechnen.

Den die Zahnhypoplasien auslösenden Faktor sahen die ältesten Forscher (Pare, Fauchard, Duval, Thomas) in jeder beliebigen Krankheit, von der das Individuum zur Zeit der Zahnentwicklung befallen wird. Diese Ansicht wurde aber von Neumann und Röse energisch bestritten; sie dagegen hielten die Hypoplasien für eines der auffälligsten und sichersten Anzeichen überstandener Rachitis, eine Ansicht, die auch heute noch die meisten Anhänger hat. Als aber Hutchinson kurze Zeit später nachwies, daß die halbmondförmigen Einkerbungen der mittleren oberen Schneidezähne von Lues congenita herrührten, ging Parot soweit, sämtliche Hypoplasien durch vererbte Lues verursacht anzusehen. Nach ihm ist die Rachitis ein Stadium der Erblues, durch deren langdauernden Prozeß die Defekte hervorgerufen werden.

Magitot hält jedoch diese Begründungen über die Entstehung der Hypoplasien alle für unrichtig und stellt seinerseits die Eklampsie der Kinder in den Vordergrund der Betrachtungen. Unter Eklampsie versteht man durch Stoffwechselstörungen hervorgerufene Krämpfe im ersten Kindesalter, die sich in Gesichtszuckungen, Augenverdrehungen und Reaktionslosigkeit der Pupillen äußern. Wichtig ist ferner noch, daß bei Eklampsie die Stimmritze krampfhaft verschlossen und somit die Respiration unterbrochen ist. Wieder andere Krämpfe, die man als Tetanie bezeichnet, zeigen eine eigentümliche Starre der Extremitäten.

Erdheim fand bei seinen Untersuchungen an Ratten, denen er die Nebenschilddrüsen exstirpierte, infolge mangelhafter Verkalkung der Nagezähne trophische Veränderung. Es traten hier dieselben grubigen Schmelzdefekte auf, wie wir sie als Hypoplasien kennengelernt haben. Auf Grund dieser Ergebnisse schloß er, daß auch die beim Menschen auftretenden Hypoplasien parathyrogener Natur seien, d. h. Teilerscheinungen der Kindertetanie. Als man nun auch an mehreren Kindern, die nachweislich an Tetanie gelitten hatten, typische Schmelzerosionen feststellte, brachte man die Hypoplasien mit der Disfunktion der innersekretorischen Drüsen in Verbindung.

Gottlieb war es nun, der diesen Meinungsstreit schlichtete. Er behauptete, die Tetanie stehe im engsten Zusammenhang mit der Kalkarmut und sei stets in Verbindung mit Rachitis anzutreffen. Bei der Rachitis gebe es sehr oft Remissionen und Rezidive, die auch im tetanischen Zustand zum Ausdruck kämen. Es sei falsch, einen Gegensatz zwischen der Rachitis- und Tetanie-Aetiologie zu sehen; denn die Hypoplasien seien nur bei hochgradigen Kalkstoffwechselstörungen zu erwarten und in einem solchen Stadium sei der übererregbare Zustand am höchsten, so daß ein Zusammentreffen von Hypoplasie und Tetanie sehr wahrscheinlich sei.

Heute steht die Wissenschaft auf dem Standpunkt, daß als Folge jeder Erkrankung, die mit Verkalkungsstörungen einhergeht, Hypoplasien an den Zähnen auftreten können. Wenn nun auch die Rachitis unter diesen Erkrankungen den Hauptteil ausmacht, so kommt sie als alleiniges verursachendes Moment kaum noch in Frage. So wäre auch besser der Ausdruck „rachitische Zähne", dem man in den meisten Lehrbüchern heute noch begegnet, zu vermeiden, da hierdurch allzu leicht auf die Aetiologie geschlossen werden kann. Also andere Ernährungsstörungen können neben der Rachitis gleichfalls die Schmelzerosionen hervorrufen.

Es sei auch noch besonders hervorgehoben, daß es ein großer Fehler ist, Hypoplasien mit den sogenannten Hutchinson'schen Zähnen, die doch auf einer ganz anderen Basis entstehen, zu verwechseln. Der wirkliche Hutchinson'sche Zahn mit seiner Meißel-, Tonnen- und Schraubenzieherform und auch der von Pflüger beschriebenen Knospenform der ersten Molaren sind unbedingt pathognostisch für eine Lues congenita. Die Veränderungen, die die kongenitale Syphilis an dem Zahnsystem hervorruft, bestehen in einer ganz charakteristischen Anomalie der Zahnform, während der Schmelzüberzug vollständig erhalten ist.

Bleibt nun die Verkalkung der Zahngrundsubstanz an bestimmten Stellen aus, oder geht sie nur ungenügend vor sich, so stürzen nach Gottlieb die durch Kalk nicht versteiften Zellkomplexe in sich zusammen. Die Oberfläche des Zahnkeimes weist dann eine Vertiefung, ein Grübchen, eine Hypoplasie auf, was am durchbrochenen Zahn einem Retzius'schen Streifen entspricht.

Gottlieb fand auch in den an der Unterbrechung angrenzenden Schmelzpartien Schatten unverkalkter Prismen, in die wiederum gutverkalkte Schichten hineinragen. Diesen Befund deutete er als Beweis für die Entstehung der Hypoplasien aus primärer Verkalkungsstörung. Ferner erleidet auch das Schmelzepithel bei der englischen Krankheit Degeneration; die Zellen werden kugelig, ihr Kern wird pyknotisch. Die ganze Lage kann sich von der Unterlage abheben und falten.

Die Rachitis ruft aber nicht nur Störungen im Schmelz-, sondern auch im Dentinaufbau hervor. Durch mikroskopische Untersuchungen wußte man schon lange, daß die Interglobularräume bei Rachitis stark vergrößert sind. Die Kalkkugeln sind nämlich kleiner und ihre Ablagerung erfolgt nicht so dicht. Als weiteres wichtiges diagnostisches Hilfsmittel für die Rachitis wertet man neuerdings auch die ungemeine Verbreiterung der unverkalkten Dentinzone gesunder Zähne. Während auch normalerweise die Verkalkung bis nahe an die wachsende Spitze heranreicht, hört sie an dem von Rachitis befallenen Zahn viel früher auf.

Ob die Zahnkaries in einem direkten Zusammenhang mit der Rachitis gebracht werden kann, ist heute noch nicht entschieden. Schon die populäre Erfahrung weiß, daß konstitutive Momente von großer Bedeutung für die Karies sind. Ein gesundes Gebiß läßt immer auf die Gesundheit und die gute Körperverfassung seines Trägers schließen. Es ist auch bekannt, daß die die Rachitis verursachenden Faktoren durch die Hypoplasien und die oft angetroffenen gedrängten Zahnstellungen eine Disposition zu Karies geben. Besonders die zirkuläre Karies, die fast ausschließlich im Milchgebiß vorkommt, sieht man vielfach als Folgeerscheinung der Rachitis an. Diese Karies beginnt scharf am Zahnfleisch und setzt sich allmählich nach der Schneide zu fort; unter bräunlicher oder grünlicher Verfärbung zerstört sie nach und nach den Schmelz. Es fehlt nicht an Stimmen, die nun das Primäre dieser Karies in einer zonenförmigen Schwächung des Dentins und Schmelzes ansehen; der Einfluß der Mundsäuren und Mundbakterien sei bei dieser Karies erst sekundärer Natur. Feiler meint, der als rachitisch bezeichnete Symptomenkomplex führe zu Störungen des Stoffwechsels auch der Zähne, die sich in der Bildung von vermehrten und verkalkten Zonen in Schmelz und Dentin, verbunden mit starker, zonenförmiger Transparenz des Dentins kundgäben. — Aus diesen Ausführungen geht hervor, daß zwischen der Rachitis und Karies zweifelsohne Zusammenhänge bestehen, ob sie allerdings von größerer Bedeutung sind, soll dahingestellt bleiben. Eine endgültige Entscheidung hierüber kann heute noch nicht gefällt werden.

Zusammenfassend kann man über die Einwirkung der Rachitis auf das Zahnsystem folgendes sagen:

1. Der durch Rachitis geschwächte Kiefer erleidet auf Grund mechanischer Momente erhebliche Veränderungen, die ihren Ausdruck in der zahnärztlichen Prognathie, der Progenie und den verschiedensten Stellungsanomalien finden können.
2. Die Rachitis übt auch einen Einfluß auf die Zahnstruktur aus. Die Verkalkung des Schmelzes ist mangelhaft oder kann ganz ausbleiben; die nicht versteiften Schmelzprismen stürzen ein und somit erfährt die Oberfläche Einknickungen (Hypoplasien).
3. Die Zellen des Schmelzepithels werden kugelig, ihr Kern pyknotisch. Die ganze Lage kann sich von der Unterlage abheben und falten.
4. Am Dentin äußert sich die Rachitis in einer Verbreitung des Dentinoid; die Interglobularräume sind vermehrt.
5. Die Rachitis zieht sehr oft Durchbruchsverzögerungen und -störungen nach sich.

Zum Schluß dieser Ausführungen soll noch in Kürze auf die Therapie eingegangen werden. Den medizinischen Grundsatz: „vorbeugen ist besser als heilen bei der Bekämpfung der Rachitis in den Vordergrund zu stellen, scheint der gangbarste Weg zu sein; führten doch die prophylaktischen Maßnahmen der letzten zehn Jahre zu einem vollen Erfolg. Das erste und wichtigste Prinzip ist die Ausdehnung der Verwendung der Milchprodukte. Die Milch ist ein natürliches Nahrungsmittel, für welches es keinen voll befriedigenden Ersatz gibt. Reich an Calcium und Phosphor ergänzt sie die Unzulänglichkeiten der anderen Nahrungsmittel. Die physische Entwicklung der Hirtenvölker der Vergangenheit und der Gegenwart beweist am besten ihren großen diätischen Wert. Aber auch in der übrigen Ernährung ist auf den Vitamingehalt zu achten; es sei aber auch dringend vor maßlosen Übertreibungen der Vitaminlehre gewarnt. Den Auswüchsen auf diesem Gebiet, es sei hier nur an die „amerikanische Speisekarte", auf der hinter jedem Gericht der Vitamingehalt angegeben wird, erinnert, muß man mit der größten Skepsis entgegentreten, wenn nicht die Wissenschaft den Schaden dieser Übertreibungen tragen soll. Schon ganz geringe Mengen, vielleicht eine Orange, der Saft einer Zitrone und etwas frisches Gemüse geben dem Körper die Vitamine, die er zur regelrechten Erhaltung seiner Funktion braucht. Hygienisch einwandfreie Wohnungen, viel Sonnenlicht und Bewegungsfreiheit, um die physiologische Agilität der Kinder zu fördern, wirken der Rachitis entgegen. Auch die Anwendung ultravioletter Strahlen der Quecksilberquarzlampe, und die Vigantoltherapie (bestrahltes Ergosterin) in Verbindung mit der altbekannten Lebertrantherapie berechtigen zu der Hoffnung, diese Erkrankung mit ihren schwerwiegenden, volkshygienischen und volkswirtschaftlichen Schäden wirksam zu bekämpfen.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, Herrn Geheimrat Professor H a h n für die gütige Überlassung des Themas und mit ihm Herrn Professor H e y m a n n für die überaus wertvollen Anregungen zu dieser Arbeit meinen ehrerbietigsten Dank auszusprechen.

# Literatur.


Albu, Zahn- und Mundkrankheiten in ihren Beziehungen zu Allgemeinerkrankungen.

Assa, Avitaminosen und Zahnkrankheiten. 1930.

Bauer, Die Veränderungen der Zähne und Kiefer bei experimenteller Hunderachitis mit vergl. Untersuchungen bei kindlicher Rachitis. Zeitschrift für Stomatologie. 1925.

Czerny, Rachitis. Handbuch der Pathologie und Therapie.

Duken, Spätrachitis mit Osteodystrophia fibrosa. Zeitschrift für Kinderhalskrankheiten. 1928, Nr. 1.

Eichler, Rachitische Veränderungen in der Mundhöhle. D. M. f. Z. Nr. 47. 1913.

Eichler, Die Rach. Merkmale in der Mundhöhle. Zbl. Allgem. Gesundheitspflege Nr. 11 und 12. 1913.

Falkenheim, Bedeutung und Wege der Rachitisprophylaxe. Fortschritt der Medizin. 1927 (88).

Flemming, The antirachitic efficiency of winter sunlight of Washington. Zentralblatt für die gesamte Radiologie. 1928, Nr. 9.

Funk, Vitamine. 1926.

Gottlieb, Schmelzhypoplasie und Rachitis. Wiener Vierteljahrszeitschrift für Zahnheilkunde. 1920, Nr. 1—5.

Haendel, Nachweis der überstandenen Rachitis in späteren Lebensjahren. 1920.

Hellmann, Food and Teeth. Dental Cosmos 67, Nr. 1.

Herxheimer, Path. Anatomie.

Howe, Further Studies of the Effekt of Vitamins. Deficient Diet upon the Teeth. Dental Cosmos 1921.

Kantorowicz, Klinische Zahnheilkunde. Bd. 1 und 2. 1933.

Leschke, Stoffwechselkrankheiten. Leipzig 1930.

Mc. Collum & Simmonds, Neue Ernährungslehre. Urban & Schwarzenberg. 1928.

Mallanby, The Influence of Diet in the Structure of the Teeth. Brit. Dent. J. September 1923.

Moral, Zahn- und Mundkrankheiten.

Misch, Grenzgebiete der Zahnheilkunde.

Neumann, Beziehungen des Kindesalters zu den Zahnkrankheiten. Samml. klin. Vortr. Nr. 172.

Partsch, Lehrbuch für Zahnheilkunde.

Randouin, La question des vitamines.

Richter, Experimentelle Studien über Haut und Vitamine. Archiv für Derm. u. Syph. 1927, Bd. 153.

Röhmann, Über künstliche Ernährung und Vitamine.

Reichsausschuß für Volksbelehrung: Praktische Winke für die Ernährung. 1932.

Scheer, Zur Pathogenese und Therapie der Rachitis. M. Kl. W. 1928, 1 und 2.

Scheer, Die Diagnose der Rachitis im Röntgenbild. Med. Welt 1928, Nr. 13.

Scheer, Rachitis. Beihefte der Med. Klinik, 1928, Nr. 5.

Sicher u. Tandler, Anatomie für Zahnärzte. 1928.

Siegmund u. Weber, Pathologische Histologie der Mundhöhle. 1926.

Stepp, Die experimentellen Grundlagen der Vitaminlehre. — Avitaminosen. Enzykl. d. klin. Med. Berl. 1927.

Vierardt, Rachitis und Osteomalazie.

Westin u. Höjer, Yaws and Teeth in Scorbutic guineae-pigs. A Histopathological Study. 1931, Bd. 1 und 2.

Westphal, Eigenartige Zahnveränderungen bei Luefl congenita. Z. R. 1933. Nr. 4.

Zürcher, Über die moderne Behandlung der Rachitis. 1929.

Zahnärztliche Rundschau 1932: Nr. 27. Rachitisprophylaxe.

## Lebenslauf.

Geboren am 1. November 1907 in Bilstein/Westfalen als Sohn des Hotelbesitzers Franz Steinhoff und seiner Ehefrau Wilhelmine, geb. Rebber, besuchte ich von 1915—1919 die Volksschule meiner Heimatsstadt. Nach neunjährigem Gymnasialbesuch legte ich am 15. Februar 1928 meine Reifeprüfung zu Altena/Westfalen ab. Von meinem Hochschulstudium brachte ich drei Semester in Münster/Westfalen und die folgenden Fünf an der Friedrich-Wilhelms-Universität in Berlin zu. Hier bestand ich im Juni 1930 das zahnärztliche Vorexamen und erlangte ebendaselbst im November 1932 mit dem Staatsexamen die Approbation als Zahnarzt. Als solcher schrieb ich diese Arbeit zum Zweck der Promovierung.